Aus dem Königl. Pathologischen Institute zu Kiel
(Geheimrat Prof. Dr. Heller)

Ein Fall von Geschwulstthrombose bis in das rechte Herz,

ausgehend von einer accessorischen Nebenniere

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Eugen Schneider
aus Barmen

Kiel 1910
Druck von Schmidt & Klaunig

Aus dem Königl. Pathologischen Institute zu Kiel
(Geheimrat Prof. Dr. Heller)

Ein Fall von Geschwulstthrombose bis in das rechte Herz,

ausgehend von einer accessorischen Nebenniere

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Eugen Schneider
aus Barmen

Kiel 1910
Druck von Schmidt & Klaunig

Nr. 42
Rektoratsjahr 1909/10

Referent: Prof. Dr. **Heller**

Zum Druck genehmigt:

Prof. Dr. **Heller**
z. Zt. Prodekan

Meinen lieben Eltern

in Verehrung und Dankbarkeit
gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153522_0192

Längst ist bekannt, daß bösartige Neubildungen sich auf dem Wege des Zirkulationsapparates verbreiten können und hier in der vorgeschriebenen Bahn weiterwachsen, sodaß die Lumina der Gefäße von Geschwulstmasse geradezu wie ausgegossen erscheinen. Es ist bekannt, daß Arterien diesem Gefäßeinbruch einen bedeutend größeren Widerstand entgegensetzen als Venen.

Der Grund, warum erstere einem Vordringen von außen nach innen wie besonders auch einem Geschwulstembolus, der umgekehrt sich Bahn zu brechen sucht, eine so starke Resistenz entgegenstellen, liegt vor allem am Widerstande der Muscularis der Arterien. Die Malignität eines Tumors liegt zum Teile in der Zerstörung und in der Verdrängung des umgebenden Gewebes. So ist denn der Widerstand der Elastica interna als ein rein mechanischer zu erklären; und nach Goldmann vermögen elastische Membranen bösartigen Geschwülsten keinen Angriffspunkt zu bieten. Findeisen[1]), dessen Arbeit ich einige Punkte entnehme, folgert hieraus, daß die Elastica interna und mit ihr mehr oder weniger auch die anderen elastischen Elemente der Gefäßwände — ihnen kommt aber für die Verhütung einer haematogenen Metastasenbildung eine nur geringe Bedeutung zu — selbst nach deren vollständiger Degeneration ganz oder doch zu einem Teile lange Zeit erhalten bleiben; so ist es möglich, unter Anwendung einer Elasticafärbung noch in einem total degenerierten Gewebe ehemalige Gefäße als solche zu erkennen. Die Elastica

[1]) Findeisen, Dissert. Kiel 1909.

interna kann nach Goldmann durchbrochen werden entweder durch den Druck der wuchernden Geschwulstmassen, welche die elastischen Elemente gewaltsam durchreißen, oder es kann eine Kontinuitätstrennung auch vollständig fehlen. Für diesen Fall glaubt Findeisen eine Erklärung gefunden zu haben, darin, daß die Maschen der elastischen Membranen durch Überdehnung für die Geschwulstzellen durchgängig werden. Ebenso ist auch das Endothel der Gefäße befähigt, Geschwülsten, die in das Gefäßlumen eingebrochen sind, lange Zeit und mit ziemlichem Erfolge Widerstand zu leisten. Einmal vermag das Endothel eingebrochenen Geschwülsten gegenüber stark in Wucherung zu geraten und dem Vordringen ersterer auf diese Weise eine gewisse Schranke entgegenzusetzen, sodann besitzt es auch die Eigenschaft, sich den verschiedenen Volumensänderungen und Druckschwankungen der Gefäße in ganz entsprechender Weise anzupassen, selbstverständlich alles nur bis zu einem gewissen Grade. So ist z. B. das Endothel selbst bei vollständiger Ausfüllung der Gefäße mit Geschwulstmasse nicht selten wohlerhalten angetroffen worden.

Was den direkten Einbruch von Geschwülsten in Venen anbelangt, so ist zu sagen, daß früher, als man noch nicht mit dem Mikroskope arbeitete, nur das makroskopische Übergreifen auf große Venen bekannt gewesen ist. Erst die Fortschritte in der Mikroskopie zeigten, daß, wenn makroskopisch noch nichts sichtbar ist, so doch mikroskopisch ein Vordringen des Tumors längst nachweisbar ist. Es zeigte sich, daß sowohl in primären wie in sekundären Geschwulstherden das Eindringen der Geschwulstmassen in die kleinsten Venen ein nicht ungewöhnliches Ereignis ist[1]).

Bösartige Geschwülste können in größere Venen auf verschiedenen Wegen einbrechen, entweder per continu-

[1]) Vgl. auch Goldmann, Bruns Beiträge XVIII, 1897.

itatem, sodann auf dem Wege der Vasa vasorum, oder schließlich durch Vermittlung der Lymphgefäße, die bis in die Media hineinreichen. Der Einbruch wäre dann so zu denken, daß die Geschwulstmassen die Umgebung des Gefäßes ganz kontinuierlich durchsetzen und dann auf jenen gebahnten Wegen die Möglichkeit des Vordringens vorfinden.

Es ist schon gesagt, daß die Gefäßwand dem Vordringen von Geschwülsten, gleichgültig in welcher Richtung sie angegriffen wird, einen ziemlich bedeutenden Widerstand entgegensetzt; und zwar ist dies hauptsächlich die Muscularis der Gefäße. Hier kommt also alles, was die Ausbildung des das Gefäß umgebenden Bindegewebes begünstigt, sehr in Betracht. Von Bedeutung sind demnach die kleinzellige Infiltration, die der Neuentwicklung von Bindegewebe Vorschub leistet, ferner das neuentstandene straffe Gewebe, welches wenig Zellen besitzt und den Geschwulstmassen ein gewisses Halt gebietet. Von Bedeutung sind auch alle Eigenschaften des Bindegewebes, die die Wachstumsrichtung und Ausdehnung, Form oder Größe der Geschwulstzellen zu beeinträchtigen vermögen.

Oppenheim faßt die Ergebnisse Goldmanns zusammen: Schon in einem sehr frühen Stadium der Entwicklung bösartiger Geschwülste zeigen sich die Gefäße von dem Zerstörungsprozeß ergriffen; es sind vor allem Venen, die viel früher erkranken, als verhältnismäßig viel kleinere Arterien. Am längsten widerstehen die elastischen Fasern der Gefäßwand; Weigert nennt sie „Isolatoren pathologischer Prozesse“. Selbst wenn diese schon zerstört sind, vermag das Endothel doch noch einen gewissen Widerstand zu leisten. Ein weiterer Unterschied zwischen Arterien und Venen besteht noch darin, daß die Endophlebitis, die häufigste Erkrankungsform der Venen, bei den ersteren ganz fehlt. Hier tritt mehr die

Periarteriitis auf, deren entsprechende Form bei den Venen wieder seltener ist.

Kann schließlich auch das Endothel keinen Widerstand mehr leisten, so ist dem Tumor Gelegenheit zu rascher Verbreitung im Körper und Metastasenbildung geboten; das an der Durchbruchsstelle vorüberströmende Blut reißt kleine Geschwulstpartikelchen von dem eingebrochenenen Tumor mit sich und verschleppt diese in alle Körperregionen. Es kann diese Art der Metastasenbildung aber auch ausbleiben, und das vorüberströmende Blut, das an dem freien Rande des Tumors sich stark reibt, beginnt hier zu gerinnen und das Gefäß mit der Thrombusmasse allmählich auszufüllen. Der Tumor beginnt dann allmählich in den Thrombus hineinzuwachsen und durchsetzt diesen, indem er ihn nach und nach zum Verfall bringt und sich an seine Stelle setzt. Die Trombusmasse kann so für längere Zeit eine Umhüllung bilden, die eine direkte Losspülung von Geschwulstkeimen durch den Blutstrom verhindert und einer Verschleppung derselben auf diese Weise oft lange vorbeugt. Makroskopisch kann das unbewaffnete Auge ein Bild erhalten, das so aussieht, als ob das Gefäßrohr mit reiner Tumormasse erfüllt sei. In der Literatur ist eine Reihe von Veröffentlichungen erschienen, die zwar auch als Geschwulstthrombosen bezeichnet wurden, die sich aber von der obigen Ausführung wesentlich unterscheiden. Der Thrombus ist hier nicht aus der Tumormasse selbst aufgebaut, sondern er hat sich zuerst durch Gerinnung des Blutes gebildet, und erst nachträglich wurde er durch das nachwachsende Geschwulstgewebe ersetzt. In dieser Hinsicht hat Stoianoff eine sehr ausführliche Zusammenstellung aller bis 1895 erschienenen Fälle von Herzkrebs gegeben und sagt dann, daß früher in zweifelhaften Fällen die mikroskopische Untersuchung unterlassen und die Diagnose nur nach dem Aussehen gestellt wurde. Ebenso sagt Kullmann, der

selbst zwei Fälle von Thrombose mitteilt, die anfangs für Tumoren gehalten, später aber, nach der mikroskopischen Untersuchung, als organisierte Thromben erkannt wurden, daß auch Czapek vier Fälle mitgeteilt habe, die als Herzgeschwülste bezeichnet waren, die sich aber nach genauerer Untersuchung als Thromben, die organisiert waren, erwiesen.

Weitere Fälle dieser Art sind verschiedentlich veröffentlicht worden. Einen sehr interessanten Fall beschreibt Beneke, der stark an den unsrigen, weiter unten zu erwähnenden, erinnert. Von einem Krebs der linken Niere war eine vollständige Thrombose der V. renalis und Cava inf. bis zum Zwerchfell ausgegangen. Der Thrombus war von Krebsgewebe vollständig substituiert, nur die oberste freie Kappe bestand aus Fibrin und Leukocyten. Metastasen fehlten vollständig. Beneke findet eine Erklärung darin, daß der Thrombus nur ganz langsam gewachsen und das Carcinom von hinten her ebenso langsam in demselben fortgewuchert sei, so daß es immer durch eine Thrombusschicht vom Blutstrom getrennt wurde.

Wallmann erwähnt einen Nierenkrebs eines 55-jährigen Mannes, bei dem medullare Krebsmassen aus dem Nierenbecken in den unteren Ast der rechten Nierenvene gewuchert waren und diesen ganz, sowie den oberen Ast zur Hälfte ausfüllten. Der übrige Teil der Nierenvene, sowie die V. spermatica und Cava inf., durch diese nach abwärts auch die V. iliaca communis, waren von rotbraunen, innigst mit der Venenwand verwachsenen, total obturierenden Gerinnseln ausgefüllt.

Es läßt sich noch eine ganze Reihe ähnlicher Fälle aus der Literatur zusammenstellen, doch wollen wir jetzt zu der Beschreibung unseres Falles übergehen, der in seiner Art wohl zu den seltensten gehört.

Es handelt sich um eine sehr stark ausgedehnte Geschwulstthrombose, die von einem accessorischen Nebennierentumor ausgegangen war.

Es sei hier noch kurz Wachstum und Eigenart dieser malignen Hypernephrome hervorgehoben. Ziegler sagt hierüber[1]: „Die von versprengten Nebennierenkeimen ausgehenden, als Hypernephrome bezeichneten Bildungen, stellen zunächst normal gebaute, in ihrem Wachstum stehen gebliebene, subkapsulär am oberen Pol gelegene Nebennierenstücke dar. Meist nur klein, stark nadelkopf- bis hanfkorngroß, können sie in seltenen Fällen die Größe einer halben Nebenniere und mehr erreichen. Es kann auch vorkommen, daß die ganze Nebenniere unter der Nierenkapsel sitzt und an normaler Stelle die Nebenniere fehlt. Kleine Knötchen bestehen aus Nebennierenrindengewebe; in größeren kann man Rinden- und Marksubstanz unterscheiden. Von diesen aberrierten Nebennierenkeimen können sich auch bösartige Geschwülste entwickeln, die zu mächtigen, auf dem Schnitt wegen ihres reichlichen Fettgehaltes gelbweiß gefärbten, knotigen Tumoren heranwachsen, die große Neigung zu Zerfall und Blutung zeigen. Selbst große Tumoren zeigen meist noch einen Bau, der an den Bau der Nebennierenrinde erinnert, charakterisiert durch in Gruppen gelagerte, nach Entfernung des Fettes im histologischen Präparate hell aussehende Zellen, die in einem zarten, gefäßhaltigen Bindegewebsstroma eingelagert sind.“

Bezüglich ihrer Malignität verhalten sich diese Tumoren wohl ebenso wie Carcinome und Sarkome. Eine so ausgedehnte Geschwulstthrombose, ausgehend von einem accessorischen Nebennierentumor, wie die dieser Arbeit zugrunde liegende, ist, soweit ich finden konnte, in der Literatur bisher nicht veröffentlicht. Von diesem Gesichtspunkte aus hat mir auch Herr Geheimrat Prof. Dr. Heller gestattet, diesen im Jahre 1897 hier beobachteten Fall zum Thema meiner Dissertation zu machen.

[1]) Ziegler, Spez. patholog. Anat., S. 889, 11. Aufl. 1906.

Pat., ein 74jähriges Fräulein, wurde am 8. X. 1898 in die hiesige medizinische Klinik aufgenommen.

Krankengeschichte.

Epikrise: Im September 1897 bekam Pat. zuerst Anasarka der Füße, was aber bald wieder verschwand. Im August 1898 wiederholte es sich und ergriff auch Oberschenkel und Leib. Nun stellten sich auch Stuhl- und Urinbeschwerden ein, die aber anfangs noch zu bekämpfen waren. Im linken Hypochondrium ist jetzt ein großer Tumor palpabel. Die Beweglichkeit der Lunge ist ziemlich gering; man hört vereinzeltes Rasseln. Die Ödeme werden immer größer, auch Ascites stellt sich ein. Bei der Punktion entleert sich eine große Menge einer trüben, eiweißhaltigen Flüssigkeit. Da die Ödeme der Beine nicht weichen, wird beiderseits eine Drainage angelegt. Inzwischen ist aber die Pat. immer hinfälliger geworden. Die Drainage muß schließlich entfernt werden, weil die Niere nicht mehr genügend funktioniert. Zuletzt wird Pat. ganz besinnungslos und unruhig, bis am 12. XI. ein schneller Exitus eintritt. Die Herzaktion ist bis zuletzt gut geblieben.

Anamnese: Pat. gibt an, in den letzten 30 Jahren stets gesund gewesen zu sein, außer vor 5 Jahren, wo sie ungefähr 1 Woche an Influenza erkrankt war. Im September vorigen Jahres erkrankte Pat. Die Füße schwollen ihr an; der Arzt sagte ihr, es sei Wasser darin und verordnete Wacholdertee. Vorübergehend trat Besserung ein, bis vor 10 Wochen ungefähr wiederum die Füße zu schwellen anfingen; sodann wurden auch Unterschenkel und Kniee dick. Vor 8 Wochen ca. schwollen dann die Oberschenkel und der Leib. Der Arzt sagte der Pat., daß die Nieren nicht mehr funktionierten und schickte sie ins Krankenhaus.

Vor einigen Wochen hatte Pat. mehrmals in der Nacht Atembeschwerden; sie gaben sich aber nach Genuß

von Selterwasser. Sehstörungen sind in letzter Zeit nicht vorhanden gewesen. Über den Beginn ihrer Krankheit vor einem Jahre gibt Pat. noch an, daß im September vorigen Jahres hartnäckige Verstopfung eintrat. Durch starke Abführmittel wurde diese zwar beseitigt, doch stellten sich starke Durchfälle ein, die nach Aussetzen des Mittels verschwanden. Der Urin soll in den letzten Monaten spärlicher als früher gewesen sein. Nach ärztlichem Berichte fühlte man früher in der linken Bauchgegend einen Tumor.

Status praesens: Für ihr Alter recht rüstige Pat., klein und mager. Sie kommt wegen Wasser in den Beinen und Unterleib und eines Gefühls der Schwere im Leib, das nur vorübergehend nach Stuhlgang einer Besserung Platz macht. Sehr starke Ödeme beider Beine, von den Spitzen der Zehen bis in die Leistenbeugen. Die Haut darüber ist sehr gespannt und glänzend. Gleichfalls recht starkes Ödem der hinteren Rumpfhälfte, vom VII. Brustwirbeldornfortsatz abwärts; ebenso der seitlichen Teile des Abdomens, vorn geringer. Dagegen ist die Brust vorn, Arm und Kopf völlig frei von Ödemen. Die Haut ist an den nicht geschwollenen Körperteilen runzelig, teilweise abschilfernd und trocken. Hautjucken besteht nicht. Kopfschmerz ist nicht vorhanden, Sensorium ist klar. Pat. leidet an Schlaflosigkeit; mitunter hat sie 14 Tage lang keinen Schlaf.

Pat. sieht gut. An den Bulbi ist nichts Abnormes. Die Schleimhäute sind anaemisch. Zunge ist gut beweglich, nicht belegt.

Der Thorax ist starr, macht nur bei der Atmung sehr geringe Exkursionen. Der Schall ist hinten unten beiderseits etwas gedämpft; doch trägt hierzu vielleicht das Ödem etwas bei. H. u. ist vereinzeltes, mittelblasiges Rasseln zu hören. Die Lungenlebergrenze befindet sich am unteren Rande der V. Rippe. Vorn ist der Schall normal, nur hier und da sind ganz vereinzelte, trockene

Rasselgeräusche hörbar. Vorn unter der Clavicula ist das Inspirium mitunter etwas rauh. Atemnot ist nicht vorhanden, ebenso kein Auswurf, nur geringer, trockener Husten.

Der Herzstoß ist im V. Interkostalraume wahrnehmbar 12,5 cm von der Mittellinie entfernt. Die relative Dämpfung beträgt 7 : 12,5, sie beginnt an der III. Rippe. Die absolute Dämpfung ist 3 cm hoch und ebensoviel breit. Der Puls beträgt 120, er ist schnellend und etwas leicht unterdrückbar. Es besteht mäßige Arteriosklerose der Aa. brachialis und radialis. Herzklopfen ist nicht vorhanden.

Der Bauch besitzt in Nabelhöhe einen Umfang von 112 cm. Die Bauchwand ist mit Ausnahme der oben genannten Partien ohne Ödeme. Die cutanen und subcutanen Venen der Bauch- und Thoraxwand sind ziemlich stark entwickelt. Striae sind nicht vorhanden. Von der Mittellinie 10 cm nach links beginnt eine stärkere, im unteren Teile etwas druckempfindliche Resistenz, die nach oben bis fingerbreit an den Rippenbogen heranreicht. Nach lateral und hinten ist die Grenze wegen der Ödeme nicht bestimmbar. Über der Resistenz ist der Schall fast an den meisten Stellen gedämpft. Es besteht Ascites mäßigen Grades, der durch Lagewechsel leicht nachweisbar ist, während Fluctuation wegen der starken Ödeme undeutlich wird. Die Leber überragt 4-fingerbreit den Rippenbogen; sie ist fühlbar und etwas hart. Ihre Maße betragen 13 : 10 : 7,5. Die Milz ist durch Percussion nicht abzugrenzen.

Der Appetit ist gering, Durst mäßig, kein Erbrechen; der Stuhlgang ist angehalten. Nach demselben ist Pat. immer sehr erleichtert. Der Harn enthält 1/2 p. M. Eiweiß, etwas Sudikan, keinen Zucker. Im Sediment sind einige gekörnte Cylinder. Das spec. Gewicht beträgt 1005.

Am 10. X. wird eine Punctio abdominis vorgenommen: es entleeren sich 2800 ccm einer gelblichen, trüben Flüssig-

keit. Neben weißen und roten Blutkörperchen zeigt sie einzelne größere Zellen im Präparate (Geschwulstzellen), die mit Körnchen imprägniert und teilweise aufgequollen sind. Der Eiweißgehalt beträgt 2%, das spec. Gew. 1012. Nach der Punktion fühlt man unter dem linken Rippenbogen den Tumor viel deutlicher; er reicht fast bis zum Nabel, ist aber nicht scharf abgrenzbar. Die Urinmenge ist 150, deren spec. Gew. 1020. Der Puls bewegt sich an diesem Tage zwischen 96 und 104.

Am 20. X. ergibt die Blutuntersuchung 32% Hämoglobin. Die Blutkörperchen zeigen verminderte Neigung, Geldrollen zu bilden; im Gesichtsfeld erscheinen 4—5 Leukocyten. Heute wird die 1. Drainage vorgenommen.

21. X. Aus den Drainagestellen sind im ganzen 14 l abgelaufen. Da der Abfluß jetzt stockt, werden beide Öffnungen geschlossen. Aus dem linken Beine findet wirkliches Nachsickern statt. Das Ödem der Bauchhaut hat sich soweit vermindert, daß man gut durch die Bauchdecken hindurch fühlen kann. Im linken Hypochondrium ist ein Tumor fühlbar, der sehr hart ist und unter dem Rippenbogen heraustritt; er ragt bis 10 cm unter dem Rippenbogen hervor und geht bis 8 cm an die Mittellinie heran. Rechts palpiert man bei stoßweisem Eingehen der Finger die derbe Leber, die 8 cm unter dem Rippenbogen hervorragt. Urinmenge 800, spec. Gew. 1010. Puls 92 und 100.

2. XI. Die Ödeme haben in der letzten Woche wieder sehr zugenommen, die Beine sind sehr gespannt. Am linken Unterschenkel entsteht schon eine blasige Abhebung der Epidermis. Es wird die 2. Hautdrainage an beiden Oberschenkeln angelegt. Urin 1020 : 100; Puls 108, 92.

3. XI. Pat. ist viel hinfälliger geworden, Appetit ist schlecht. Sie leidet bisweilen an Schwindelanfällen, häufig ist sie verwirrt. Der Schlaf ist sehr schlecht, nur durch

Morphium zu erzielen. Der Puls bewegt sich im Laufe des Tages zwischen 96 und 100.

9. XI. Abnahme der Ödeme, besonders am Leibe, ist zu bemerken. Das Venennetz tritt deutlicher hervor. Man fühlt den Tumor in der linken Bauchhälfte deutlicher, wenn man tiefer eingeht und die Därme verdrängt. Die Leber ist nicht sicher palpabel infolge des vorn bestehenden Ascites. Der Puls ist noch ziemlich kräftig, er beträgt 100 und 108 im Laufe des Tages.

11. XI. Pat. ist in den letzten Tagen ganz unbesinnlich, sie läßt unter sich. Die Urinsecretion ist sehr spärlich; der Urin stark sauer, sehr concentriert. Die Drainage wird heute abgesetzt (wegen der Aufhebung der Nierenfunktion). Im ganzen wurden diesmal 18 l Serum entleert, fast ausschließlich aus der Drainagestelle am linken Oberschenkel. Die kleine Stichwunde um die Umgebung ist völlig reaktionslos. Der Puls ist noch immer sehr gut, 100 und 104.

12. XI. Nachts ist Pat. sehr unruhig. Puls 104. Heute morgen $7^1/_2$ h. tritt der Exitus ein.

Die klinische Diagnose lautete: Tumor abdominis, Compression der V. cava inf.

Sektion, 50 h. p. m.

S.-Nr. 502, 1898.

Wesentlicher Befund: Große Geschwulst der linken Niere (accessor. Nebenniere). — Geschwulst-Thrombose der linken Nieren- und unteren Hohlvene und des rechten Vorhofs. — Geschwulstknoten in der linken A. pulmonalis. — Körnige Oberfläche der Tricuspidalis, Atrophie des Herzens. — Kleine pneumonische Infiltrate (Metastasen?) der U. L. — Starke Erweiterung der oberflächlichen Rumpf- und Halsvenen. — Hydrocephalus und starkes Hirnödem. — Eitrig-fibrinöse Entzündung im Becken. — Rechtsseitige chronische interstitielle Nephritis. — Starke

Stauungsleber. — Mehrere gestielte Myome des Uterus, ein großer Polyp der Uterushöhle. — Hypertrophie des Pylorus, Narbe und schiefrige Färbung des Magens. — Residuen von linksseitiger Pleuritis. — Starke Hyperaemie der Mund- und Rachenschleimhaut mit Ekchymosen. — Verknöcherung des Kehlkopfknorpels. — Hyperaemie der Schleimhaut der Luftwege, Hyperaemie der Tonsillen.

Protokoll (soweit es von Interesse ist).

Weibliche Leiche, gut gebaut, abgemagert, oberflächliche Venen an Hals und Rumpf sehr erweitert, geringe mäßige Totenflecke, die Starre ist gelöst, das Unterhautzellgewebe ödematös.

Bauch: Die Decken sind aufgetrieben, in der Höhle befindet sich eine mäßige Menge leicht getrübten Serums. Im Becken ist trübe, eitrig-fibrinöse Flüssigkeit. In der linken Bauchhälfte, der linken Niere entsprechend, liegt ein über kindskopfgroßer Tumor, an dessen rechter Fläche das Colon descendens befestigt und nach vorn und oben gehoben ist.

Die Leber ist groß, mit flacher Schnürfurche, dunkelbraun, auf dem Durchschnitt dunkelbraunrot und gelb marmoriert. Die Gallenblase enthält eine mäßige Menge dünner, dunkelgelber Galle; die Wand ist ödematös.

Die Milz ist groß, schlaff, die Substanz ziemlich dunkelbraunrot und zäh.

Nieren: Die rechte Niere ist klein, die Kapsel fester haftend, die Oberfläche dunkelgraurot, auf dem Durchschnitte etwas körnig. Die Rinde ist derb, dunkelgraurot, die Pyramiden sind sehr dunkel. In der linken Nierengegend ist ein die Form der Niere plump wiederholender Tumor, der auf dem Durchschnitte ein sehr buntes Bild bietet; dunkelbraunrote, hämorrhagisch infiltrierte Abschnitte wechseln mit blassen, grauroten und mit gelblich fleckigen Abschnitten ab. Von Nierensubstanz ist nur

nach oben hin geringe Andeutung vorhanden. Die Nierenvene ist strotzend ausgefüllt von Geschwulstmassen, zwischen denen dunkelrote Leichengerinnsel in geringer Menge eingebacken sind. Die Geschwulstthrombose setzt sich in die untere Hohlvene fort, welche nach oben zunehmend ausgedehnt ist und lockere und feste Geschwulstmassen mit wenig Blutgerinnseln und Thromben enthält; der oberste Teil ist bis zu $6^1/_2$ cm im Durchmesser birnförmig aufgetrieben. Beim Durchtritt durch das Zwerchfell ist die Hohlvene ziemlich plötzlich stark verengt. Die Geschwulstmassen ziehen im Zusammenhange in den rechten Vorhof hinein, ihn großenteils erfüllend; neben ihnen ist nur wenig geronnenes und flüssiges Blut. Halsvenen, V. azygos[1]) und hemiazygos und Interkostalvenen sind strotzend mit dunklen Leichengerinnseln erfüllt und sehr weit.

Der Tumor füllt auch das Ostium der Tricuspidalis vollkommen aus und ragt noch in den rechten Ventrikel hinein. Die Tricuspidalis ist zart, ihre Vorhofsfläche feinkörnig. Der rechte Ventrikel ist sehr klein und eng. Auch das linke Herz ist sehr klein, eng, die Klappen sind zart, die Muskulatur ist normal dick. Die Aorta zeigt im aufsteigenden Teile geringe, im Arcus und absteigenden Teile starke, z. T. stark verkalkende chronische Endarteriitis.

Mikroskopische Untersuchung.

Bei schwacher Vergrößerung sieht man Haufen epithelioider Zellen, deren Protoplasma von runden Vacuolen, die extrahiertem Fette entsprechen, durchsetzt ist. Die Zellen sind stark conturiert, von verschiedener Größe; sie sind von rundlicher, z. T. eckiger Gestalt.

Das Zwischengewebe ist stellenweise spärlich und bildet ein zartes Netzwerk, stellenweise ein sehr reiches,

[1]) Vergleiche Kuhlmann: Zur patholog. Anatomie der V. azygos. Inaug.-Diss. Kiel 1909.

Blutgefäße führendes, derbes Bindegewebe; letzteres besonders in dem ins rechte Herz eingeschobenen Stücke.

Bei starker Vergrößerung erscheinen in diesem so angeordneten Gewebe Stellen, an welchen teils eckige, teils mehr runde Zellen in verschiedener Weise gelagert sind. Sie haben meist einen großen, runden Kern mit etwas hervortretenden Kernkörperchen; größtenteils besitzen die Zellen feinkörnigen Inhalt. Die Zellgrenzen sind durchweg wenig scharf. Was die Zellanordnung anbetrifft, so sieht man unregelmäßige Gruppen oder Züge und Reihen, fast Drüsenschläuchen gleichend. Das Zwischengewebe ist im allgemeinen nur fein und gering entwickelt; an anderen Stellen bildet es dicke, derbe Bindegewebsmaschen. Die Gefäße sind im ganzen ziemlich reichlich entwickelt; sie erstrecken sich durch die ganzen Tumormassen und sind strotzend mit Blut gefüllt.

Zwecks der mikroskopischen Untersuchung wurden Stücke des Tumors entnommen von dem primären Sitze des Geschwulstherdes, von der Einbruchsstelle in die Nierenvene, ferner aus der Cava inf. selbst und schließlich von der Spitze der Geschwulst, die weit in den rechten Ventrikel hineinragte. In allen Schnitten fand sich derselbe, schon beschriebene mikroskopische Befund. Tumormassen sind in Haufen oder Strängen angeordnet, die überall ringsum von Thrombusmassen umgeben sind.

Die rauhen Stellen der Tricuspidalis erweisen sich als feinkörnige Massen, wahrscheinlich Blutplättchen-Thromben; das Klappengewebe zeigt an diesen Stellen leichte Kernvermehrung ohne jede Geschwulstentwicklung.

Es handelt sich in unserem Falle wirklich um eine echte Geschwulstthrombose; denn die Vermutung, daß der die Venen und das Herz erfüllende Tumor nicht reines Geschwulstgewebe, sondern durch Tumormassen substituiertes Blut oder Fibrin sein könnte, wird widerlegt durch

das Ausbleiben der Weigert'schen Fibrinfärbung, die an keiner Stelle aufzuweisen ist.

Wir haben es also unzweifelhaft mit einem malignen Hypernephrom zu tun, das, ausgehend von einer linken accessorischen Nebenniere, diese gewaltige Geschwulstthrombose hervorgerufen hat. Vieles ist daran äußerst interessant; wir wollen wenigstens das Wichtigste hervorheben: Am auffallendsten ist es, daß trotz der großen Ausdehnung des Tumors, der doch die Cava inf. und das rechte Herz fast vollständig ausfüllte, ferner trotz des hohen Alters der Pat. das Leben so lange erhalten blieb. Die V. cava war großenteils von der Geschwulst verlegt, daneben noch etwas Leichengerinnsel vorhanden; der rechte Vorhof war nur zum kleinen Teil der Zirkulation zugängig. Wir wissen aber nun, daß in seltenen, doch von Zeit zu Zeit vorkommenden Fällen von vollständiger Obliteration der unteren großen Hohlvene das allmähliche Ausschalten der Cava inf. aus dem Blutkreislauf unter gewissen Umständen möglich ist. Es tritt dann ein, wenn der kollaterale Kreislauf Zeit gewinnt, sich in genügender Weise zu entwickeln. In Betracht kommen hierbei vor allem die V. azygos (Dissertation Kuhlmann 1909), die Vv. oesophageae und besonders die Vv. epigastricae inf. In unserem Falle sind es gerade letztere gewesen, die sich samt ihrem subcutanen Venennetze in enormer Weise ausgedehnt haben. Nur durch diese, mit dem Fortschreiten des Tumors in der Cava sich in gleichem Maße entwickelnden Kollateralen ist eine für den Organismus einigermaßen genügende Blutzirkulation ermöglicht worden.

So teilt Kozubowski einen Fall mit, in welchem es zu einer Obliteration der V. cava inf. kam. Der ganze mittlere Teil derselben war durch die knolligen Tumormassen verstopft, und trotzdem war der Kreislauf wiederhergestellt, so daß bei Lebzeiten des Pat. von dieser Seite keine Störungen beobachtet wurden.

Auffällig ist weiterhin, daß ein so bösartiger Tumor erst in so spätem Alter auftritt und dann allerdings relativ schnell so bedeutende Verkehrshindernisse für den Blutstrom bedingt, daß ein Weiterleben nicht mehr möglich ist. Die Erklärung hierfür ist aus vielen, in der Literatur mitgeteilten Fällen leicht zu geben. Es können nämlich versprengte Nebennierenkeime, die anfangs noch wie normale Nebennieren sich verhalten, früher oder später aus uns meist unbekannten Gründen plötzlich anfangen, sich zu vergrößern, wobei die gutartige Form in die atypische, bösartige übergeht. In ihrem weiteren Verlaufe verhalten sie sich dann ganz ähnlich wie Sarkome und Carcinome: sie wuchern in die Umgebung des Nachbargewebes, ohne dessen Grenzen zu respektieren, brechen mit Vorliebe in die Venen ein und machen Metastasen.

Nur noch ein Allgemeinsymptom ist erwähnenswert. Von einer eigentlichen Geschwulstkachexie war bei unserer Pat. kaum die Rede; ist es doch eine bekannte Tatsache, daß bei den Hypernephromen, anders als bei Carcinomen und Sarkomen, die Kachexie häufig fehlen kann. Und dafür sind genügend Fälle bekannt. Allerdings wird man nicht selten Leichen zur Sektion bekommen, die das Bild des äußersten Verfalls und der höchstgradigen Abmagerung darbieten. Man wird dann feststellen müssen, ob diese Zustände nicht durch häufig wiederholte und starke Haematurien, die ja bei Hypernephromen öfter vorkommen, sowie durch die Geschwulst an sich bedingte Störungen der Ernährung verursacht wurden. Nach Albrecht ist das Symptom der Kachexie nur in negativem Sinne zu verwerten, d. h. ein Hypernephrom ist dann mit Sicherheit zu diagnostizieren, wenn das lange Bestehen eines Nierentumors sichergestellt ist, und keine Kachexie, wohl aber andere Zeichen der malignen Nierengeschwülste zu konstatieren sind. Dafür, daß Kachexie das erste Symptom eines Hypernephroms gewesen wäre, weiß auch Albrecht kein Beispiel zu finden.

Diejenigen Fälle, bei denen das Venenrohr durch Einbruch eines Tumors aus der Nachbarschaft von einem echten Geschwulstthrombus auf so weite Strecken hin, wie in dem unsrigen Falle, ausgefüllt worden ist, sind nur spärlich in der Literatur zu finden. Nur wenige Fälle reiner Geschwulstthrombose, die unzweifelhaft als solche festgestellt sind, sind bekannt, und von diesen hat auch nur der geringere Teil eine einigermaßen große Ausdehnung angenommen.

Wir wollen gleich mit dem schönsten Beispiel beginnen. Brens erwähnt einen Fall, der wohl als eins der bedeutendsten Vorbilder von echter Geschwulstthrombose gelten darf. Ein 40jähriger Schlosser wies bei der Sektion ein Myxom des Hodens und einen faustgroßen, knolligen Tumor auch des Nebenhodens auf. Der Samenstrang war durch eine Geschwulst zu einer daumendicken Masse angewachsen, die sich in seinen Venen entwickelt hatte und durch die V. spermatica inf. in die V. cava hineingewachsen war. Hier bildete sie einen 1,5 cm dicken, mit kolbigen Anhängen versehenen Strang. Aus der V. cava inf. waren die Geschwulstmassen in den rechten Vorhof gedrungen und von hier einerseits durch die Tricuspidalis in den rechten Ventrikel, der von ihnen fast ganz eingenommen wurde, andererseits durch das For. ovale in den linken Vorhof hineingewachsen, wo sie eine gallertige Masse bildeten, die durch das Mitralostium in den linken Ventrikel hineinhing und einen großen Teil seiner Höhle ausfüllte.

Ernst beschrieb ein Chondrom der Wirbelsäule, welches von den Lumbalvenen aus in die V. cava inf. bis in den rechten Herzvorhof und mit bloßer Ausschaltung der Herzhöhle im Stamme der A. pulmonalis weiter in die Hauptzweige der letzteren vorgewachsen war.

Martens erwähnt einen Fall von Lebercarcinom mit carcinomatöser Thrombose der V. cava inf. Beim

Durchschneiden der aufsteigenden Hohlader zeigte sich das Lumen derselben an der Durchtrittsstelle durch das For. quadrilaterum durch eine Wucherung von weißgelber Farbe und starkem Gefäßgehalt gänzlich verschlossen; unterhalb der Leber war die Cava wegsam.

Nach Langerhans war bei einem 18jährigen Mädchen ein Sarkom, mit dem primären Sitze zwischen Mamma und Clavicula, in die obere Hohlvene eingebrochen, hatte diese verschlossen und ragte als apfelgroßer Tumor in das rechte Atrium hinein.

Endlich erwähne ich noch einen Fall von Koch. Hier hatte sich bei einer 55jährigen Frau die rechte Niere in einen kolossalen Tumor verwandelt, welcher die Leber nach oben umgeklappt hatte. Die Tumormasse war in das Nierenbecken, von dort durch die Nierenvene in die V. cava inf. hineingewachsen.

Es sind nur noch einige Fälle echter Geschwulstthrombose bekannt, doch sind sie nicht so eklatant wie die erwähnten. Danach sind also die Beispiele reiner, einigermaßen verbreiteter Fälle unserer Art nach obigen Zusammenstellungen auf eine Minderzahl beschränkt. Nur bei den Angaben von Brens, Langerhans und Ernst finden wir eine solche Ausdehnung der Geschwulstmassen, daß sie sich vom primären Sitze des Tumors bis ins rechte Herz hinein erstrecken. Unser Fall scheint mir in seiner Art sogar ganz einzig dazustehen, denn, soweit ich finden konnte, ist nicht bekannt, daß ein Fall von malignem accessorischem Nebennierentumor eine auch nur annähernd solche Ausdehnung angenommen hätte, wie hier. Wohl existieren genug Angaben, nach denen Hypernephrome ebenfalls in die Cava inf. einbrachen, doch führten sie alle viel früher zum Exitus. Der von mir beschriebene Fall, der sich nach dem mikroskopischen Bilde als reiner, aus Nebennierenrindengewebe aufgebauter Geschwulst-

thrombus erwiesen hat, ist nach alledem unzweifelhaft geeignet, die Kasuistik der Geschwulstthrombosen um einen äußerst interessanten Beitrag zu bereichern.

* * *

Es ist mir zum Schlusse eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer der Pathologie, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Heller, für die gütige Überlassung des Materials sowie für die liebenswürdige Unterstützung, die er mir dabei zuteil werden ließ, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Albrecht, P.: Beiträge zur Klinik und patholog. Anatomie der malignen Hypernephrome. Arch. f. klin. Chir. Bd. 77.

Beneke: Zur Lehre von der Versprengung der Nebennierenkeime in der Niere. Zieglers Beiträge Bd. 9, 1891.

Borst: Die Lehre von den Geschwülsten.

Brens: Über einen innerhalb des Venensystems bis ins Herz gewucherten Hodentumor. Wiener Med. Wochenschrift No. 28, 1878, S. 767.

Goldmann: Beiträge von Bruns XVIII, 1897. Verbreitungswege der bösartigen Geschwülste.

Findeisen: Zur Lehre von der krebsigen Phlebitis. Inaug.-Diss. Kiel 1909.

Koch: Beiträge zur Kenntnis der primären Nierentumoren, besonders der Sarkome. Inaug.-Diss. Halle 1878.

Kullmann: Zur Kasuistik älterer Thrombenbildung in den Hohlvenen. Inaug.-Diss. Gießen 1893.

Langerhans: Zentralblatt für allg. Pathologie u. pathol. Anatomie. VIII, S. 589.

Kozubowski: Beitrag zur Lehre von den Hypernephromen der Niere. Inaug.-Diss. Zürich 1904.

Martens, Dettlef: Über einen Fall von Carcinom der Leber und carcinomatöser Thrombose der aufsteigenden Hohlader. Inaug.-Diss. Kiel 1869.

Oppenheim: Zur Verbreitung maligner Tumoren auf dem Blutwege. Inaug.-Diss. Heidelberg 1905.

Stoianoff, Parasceo: Über Carcinoma cordis. Inaug.-Diss. Würzburg 1895.

Wallmann: Beiträge zur Lehre von der Embolie. Virch. Arch. Bd. 13, 1858, S. 559.

Ziegler: Spezielle patholog. Anatomie.

Vita.

Ich, Eugen Schneider, bin geboren am 12. Dezember 1883 in Barmen, Rheinprovinz, als fünfter Sohn des Kaufmanns Alfred Schneider und seiner Gattin Marie, geb. Paas. Ich besuchte das Gymnasium daselbst, das ich Ostern 1904 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Ich wandte mich zunächst nach Gießen, wo ich meiner Militärpflicht im Sommerhalbjahr 1904 genügte. Dann studierte ich weiter in Berlin, München und Leipzig, wo ich am Ende des 5. Semesters das Physikum bestand. Von meinen klinischen Semestern verbrachte ich eins in Berlin und eins in München, die übrigen drei in Kiel. Hier bestand ich im Frühjahr 1909 das Staatsexamen und am 20. August das Examen rigorosum.

Meine Lehrer waren:

Amann, Angerer, Anschütz, Baeyer, Baum, Bollinger, Chun, Falck, Feßler, Fischer, Friedrich, Garten, Göbell, Heine, Held, Heller, Hering, Hoehne, Holzapfel, Hoppe-Seyler, Hörmann, Joachimstal, F. Klemperer, Klingmüller, Külbs, Lewin, Mollier, Friedrich Müller, Pfannenstiel, Quincke, Rabl, Siegfried, Siemerling, Spalteholz, Graf v. Spee, v. Starck, H. Virchow, v. Voit, Waldeyer, Wiener, Ziemke.